Ueber einen Fall

von

multipler Sklerose des Gehirns und des Rückenmarkes.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und der

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität München

vorgelegt von

Alois Werkmeister,
appr. Arzt aus Oberlauterbach.

München 1897.

Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Lossen.

Ueber einen Fall

von

multipler Sklerose des Gehirns und des Rückenmarkes.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und der

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität München

vorgelegt von

Alois Werkmeister,
appr. Arzt aus Oberlauterbach.

München 1897.

Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Lossen.

Referent: **Herr Geheimrat Prof. Dr. v. Ziemssen.**

Seinem lieben Onkel

Herrn Dr. Alois Moser,

kgl. Bezirks-Arzt a. D.

in dankbarer Verehrung gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553807_0105

Unter multipler Sklerose verstehen wir eine Krankheit des zentralen Nervensystems. Sie besteht darin, dass nervöse Elemente schwinden und an ihrer Stelle Härten sich bilden, deren Hauptelemente gewucherte Neuroglia ist. Diese sklerotischen Herde sind aber nicht an gewissen Stellen lokalisiert, wie es bei Tabes dorsalis oder amyotrophischer Lateralsklerose der Fall ist, sondern sie sind zerstreut; kommen bald im Gehirn allein vor, bald im Rückenmark allein, aber in den meisten Fällen doch über Gehirn und Rückenmark zerstreut. Die Franzosen nannten sie deshalb Sclérose en plaques disséminées. Der erste, der einige Fälle dieser merkwürdigen Krankheit beschrieb und hiezu Abbildungen lieferte, war Curveilhier (Atlas d'anatomie pathologique (1835—1849). Aber ohne Zweifel gebührt Charcot das grosse Verdienst, in die Geheimnisse und Rätsel dieser Erkrankung zuerst Licht gebracht zu haben. Durch äusserst sorgfältige Beobachtung und genaueren Vergleich mit ähnlichen Nervenkrankheiten gelangte er dahin, bestimmte Kardinalsymptome festzustellen, nach denen heute noch die Diagnose gestellt wird. Einmal aufmerksam gemacht, verfolgten eine stattliche Anzahl Forscher den von Charcot gebahnten Weg und die Veröffentlichung der von ihnen studierten Fälle bewies die Richtigkeit der Charcot'schen Ansichten. Besonders bemühten sich Frerichs, Rokitansky, Rindfleisch, Leyden, Leube, Chvosteck, Putzar, Fromann, Rosenthal, Bourneville, Vulpian, Weichselbaum, Ordenstein.

Trotz der vielen vorliegenden Berichte und Studien, scheint es wünschenswert, dass durch weitere klinische Mitteilungen und Berücksichtigung gewisser Eigentümlichkeiten das Bild der Krankheit ein möglichst klares wird.

Ich möchte vor allem die Krankengeschichte folgenden auf der Klinik des Herrn Geheimrates von Ziemssen beobachteten sehr interessanten Falles vorausschicken.

Stengel Johann, Ausgeher, 21 Jahre alt.

Anamnese vom 27. IV. 94.

Patient hatte in seinem fünften Lebensjahre einen Keuchhusten durchgemacht, wonach sich bald heftiges Durstgefühl einstellte, welches er nur durch grosse Quantitäten Wasser zu beseitigen vermochte. So habe er in seinem 5. Lebensjahre täglich 25 l Wasser getrunken. Dann habe der Durst allmählich nachgelassen und jetzt könne er ihn mit 5—7 l Wasser stillen. Dabei seien aber keine Beschwerden beim Wasserlassen oder Urindrang vorhanden. Kein Kopfschmerz. Seit etwa einem halben Jahre habe sich heftiges Schwindelgefühl eingestellt, das besonders beim Treppensteigen auftritt und bei Rückwärtsbewegung des Kopfes. Sehvermögen und Gedächtnis seien gut. Häufig habe Patient Lachanfälle, die er aber nicht unterdrücken könne, ebenso sei seine Sprache seit einem halben Jahre langsamer geworden. Auch der Gang sei seit jener Zeit unsicher und schwankend; dabei sei ein rasches Umdrehen fast nicht möglich. An den Zehen- und Fingerspitzen habe er häufig das Gefühl von Pelzigsein. Die Gehstörungen seien nun stärker geworden und sie veranlassten ihn, das Krankenhaus aufzusuchen. Blasen- und Mastdarmstörungen seien nicht vorhanden. Im übrigen will Patient niemals krank gewesen sein. Der Schlaf ist angeblich gut und nur durch brennendes Durstgefühl häufig gestört. An Körpergewicht habe er nicht abgenommen. Der Appetit sei gut. Im Winter 1886 habe er sich die Nase erfroren und seit dieser Zeit bestehe der Ausschlag im Gesicht.

Potatorium: früher 3 l Bier pro die, jetzt 2 l.

Infektion wird negiert.

Vater starb 49 Jahre alt an einem Blutsturz. Mutter gesund und ebenso die einzige Schwester.

Objektiver Befund vom 30. IV. 94:

Regelmässiger Körperbau, mässige Entwicklung der Knochen und Muskeln. Ernährungszustand leicht reduziert. Hautfarbe normal. Nase stark gerötet, in der Umgebung derselben und an beiden Wangen und der Kinngegend zerstreute Aknepusteln. Narben sind nirgends vorhanden.

Der Thorax zeigt leichte Andeutung von Fassform. Ueber beiden Lungen sonorer Perkussionsschall. Lungengrenzen in normaler Höhe, gut verschieblich; Atmung vesikulär.

Herz: Grenzen normal. Spitzenstoss in der Parasternallinie. Erster Ton über der Mitralis nicht ganz rein, die übrigen Töne vollkommen rein. Herzaktion vollkommen rhytmisch.

Abdomen: etwas gespannt, aber nicht meteoristisch.

Milz: von normaler Grösse.

Harnmenge: aussergewöhnlich vermehrt, 9—10 l pro die, spez. Gewicht 1002—1003. Kein Zucker, kein Eiweiss.

Sensorium: frei. Gemütsstimmung auffallend heiter. Oft treten ganz unmotivierte Lachanfälle auf, welche Patient nicht zu unterdrücken vermag.

Kopf: normal, Haare gut entwickelt. In der Gegend des linken Scheitelbeines befindet sich eine oberflächliche Narbe etwa 2 cm lang. Das Beklopfen des Schädels ist nicht schmerzhaft.

Augen: Deutlicher Nystagmus vorhanden, unfreiwillige Exkursionen meist nur gering und erfolgen in mässigem Tempo. Die Beweglichkeit der Lider ist normal. Beim Lidschluss besteht ein grober Tremor. Die Beweglichkeit der Bulbi ist ungestört nach allen Richtungen hin, doch ist auch hier ein leichter Nystagmus wahrzunehmen. Die

Pupillen sind gleichweit, wechseln sehr oft ihre Weite und reagieren gut auf Lichtreiz. Sehschärfe und Farbensinn normal.

Bewegungen im Stirn- und Gesichtsteil des Facialis intakt.

Sensibilität im Trigeminusgebiet normal.

Gehörprüfung ergibt normales Verhalten, ebenso Geruchs- und Geschmacksempfindung.

Beweglichkeit des Kiefers normal, ebenso die des weichen Gaumens und der Zunge.

Reflex an den Rachenorganen normal.

Sprache: verlangsamt, scandierend, kein Silbenstolpern, auch schwere Worte werden gut gesprochen.

Stimme: laut und tönend.

Schlingbewegungen und Speichelreaktion normal. Struma nicht vorhanden.

Nackenmuskeln nicht rigide. Hals-, Brust- und Lendenwirbel nicht druckempfindlich.

Motilität: Aktive Beweglichkeit in allen Gelenken normal, auch die passive; ebenso Koordination der Bewegungen. Kein Intentionszittern. Motorische Reizerscheinungen: Zuckungskrämpfe nicht vorhanden, ebensowenig Muskelspannung und Kontraktur.

Trophisches Verhalten normal.

Der Gang ist ungeordnet, unsicher, der Patient vermag rasch zu gehen und zu halten; aber das Kommando „Kehrt“ wird nur langsam ausgeführt. Beim Stehen mit geschlossenen Augen besteht geringes Schwanken.

Sensibilität: Normal. Leitung und Lokalisation auch normal. Es bestehen keine Nachempfindungen. Auch die Prüfung des Muskelsinnes ergibt normales Verhalten.

Reflexe: Haut- und Fusssohlenreflexe sind vielleicht etwas stärker als gewöhnlich ausgeprägt; auch Kremaster- und Bauchreflex beiderseits auszulösen; nur der rechte Bauchreflex fehlt. Glutealreflex beiderseits vor-

handen. Sehnenreflexe an den oberen Extremitäten stark entwickelt; Patellarsehnenreflex beiderseits gesteigert, leichter Fussklonus ist auszulösen.

Vasomotorische und trophische Störungen: Schweisssekretion auffallend gering, die distalen Enden der Extremitäten fühlen sich kühl an und sind cyanotisch; bisweilen tritt blaue Verfärbung der Finger bis zu dem metacarpo-phalangealen Gelenk auf. Lokale Asphyxie dauert oft mehrere Stunden. Epidermisabschuppung und Missbildung der Nägel nicht vorhanden.

Schwierige Rechenexempel können gut gelöst werden.

Diagnose: Diabetes insipidus. Akne rosacea. Sklerosis cerebro-spinalis multiplex (?).

Patient wurde auf Wunsch entlassen. Am 11. XII. 1894 kam er wieder ins Krankenhaus, da sich der Gang verschlechtert habe und besonders Neigung zum Fallen aufgetreten sei. Bei der ophthalmoscopischen Untersuchung wurde der Augenhintergrund normal befunden. Im übrigen waren keine Aenderungen eingetreten. Er verliess am 3. I. 95 das Krankenhaus wieder.

Am 7. IV. 96 suchte Patient wieder das Krankenhaus auf und es wurde folgender Status aufgenommen:

Normaler Köperbau, mittelkräftig, Knochenbau mässig entwickelt. Fettpolster gering. Farbe der Haut und Schleimhäute normal. Nase, sowie die benachbarten Partien der Wange blaurot verfärbt, im Bereiche dieser geröteten Partien sowohl als auch in geringem Grade auf der Stirn finden sich zerstreute Akneknötchen. Narben sowie sonstige Anzeichen von Lues oder Verletzungen sind nicht zu entdecken.

Subjektiv: Heftiger Schwindel, auch in Bettlage, sowie grosse Neigung zur Schreckhaftigkeit während des Schlafes, Sensorium frei, Schlaf und Appetit gut. Gemütsstimmung im allgemeinen etwas zum Depressiven neigend, doch ist häufiges Auftreten von Lachkrämpfen aus geringen

Ursachen zu bemerken, sie dauern oft mehrere Minuten lang. Intelligenz und Gedächtnis normal und gut erhalten. Selbst etwas complizierte Rechenexempel werden vom Pat. gut gelöst.

Objektiv: Haltung und Lagerung der Glieder normal. Bildung des Kopfes und der Haare normal. Beklopfen des Schädels und der Wirbel verursacht keinen Schmerz.

Deutlicher Nystagmus mässigen Grades bei jeder Blickbewegung auftretend. Auf 3—4 Oscillationen erfolgt gewöhnlich ruhiges Verhalten der Bulbi mehrere Sekunden lang. Beweglichkeit der Lider normal. Bei willkürlichem Lidschluss entsteht ein grober, langsamer Tremor des Augenlides. Beweglichkeit der Bulbi nach allen Richtungen hin frei, doch besteht nach Angabe des Patienten zur Zeit starken Schwindels Doppelsehen. Pupillen gleich weit und in jeder Beziehung prompt reagierend. Sehsphäre normal. Patient vermag noch jede Schrift zu lesen und ermüdet bei längerem Lesen nicht besonders.

Beweglichkeit im Stirn- und Gesichtsteil des Facialis beiderseits intakt. Keine Störung des Geruches, Gehörs und Geschmackes. Feinste Berührungen, auch Hauchen und Blasen werden auf beiden Seiten des Gesichtes gut empfunden. Die Zunge weicht beim Herausstrecken etwas nach links ab, Gaumensegel werden gleichmässig gehoben.

Stimme: laut. Sprache: sehr verlangsamt, scandierend, manchmal ziemlich schwer verständlich. Silbenstolpern besteht nicht, selbst die schwierigsten Worte werden anstandslos ausgesprochen. Es bestehen keine Störungen in der Wortbezeichnung von gesehenen Gegenständen, keine Störungen im Bereich des Wort- und Schriftverständnisses.

Keine Schlingbeschwerden und keine Störung in der Speichelsekretion. Keine Störung in der Beweglichkeit des Kopfes. Keine Struma. Streckmuskeln sind von normalem Tonus. Wirbelsäule, Dornfortsätze nicht druckempfindlich.

Motilität: Aktive Beweglichkeit in allen Gelenken vorhanden. Grobe Kraft der Muskeln an oberen und unteren Extremitäten gut erhalten. Händedruck ist kraftvoll. Passiven Bewegungen und Streckversuchen im Kniegelenk vermag Patient unbeugsamen Widerstand zu leisten. Bei der Aufforderung, mit dem Zeigefinger die Nasenspitze zu berühren, erreicht Patient das Ziel erst nach einigen Momenten. Auch das Zusammenführen der Zeigefingerspitzen von weitem her gelingt nicht. Beim Erfassen von Gegenständen besteht kein Intentionszittern. Bei der Aufforderung, mit der Ferse das Knie des anderen Beines zu berühren, erfolgt die Berührung erst nach 2—3maligem Umhertasten. Die Koordinationsstörungen sind beiderseits gleichmässig vorhanden. Bei der Aufforderung, mit dem Fuss gleichgrosse Kreise in der Luft zu beschreiben, werden unregelmässige Kreise, Ellipsen, beschrieben. Beim Ausstrecken der Finger und Spreitzen der Beine kein Tremor, auch kein Krampf oder fibrilläre Zuckungen zu bemerken. Passive Beweglichkeit in allen Gelenken der oberen und unteren Extremität gut erhalten. Es besteht keine abnorme Muskelspannung und keine Contraktur. Die Muskeln sind in toto schlecht entwickelt, doch besteht keine lokale Atrophie. Patient vermag ohne Anstrengung das Bett allein zu verlassen, dasselbe auch wieder zu besteigen. Der Gang ist unsicher, tänzelnd, taumelnd. Patient kann nur mehr langsam gehen, die Füsse bleiben auf dem Boden „kleben". „Kehrtmachen" erfolgt nur langsam und unsicher. Stehen mit geschlossenen Augen gut möglich, es besteht leichtes Schwanken. Das Ersteigen eines Stuhles ist nur schwer möglich und wird sehr unsicher ausgeführt. Wegen heftigen Schwindels vermag sich Patient kaum zu halten. Auf das Kommando „Halt" wird nicht sofort stillgestanden, sondern noch einige Vorwärtsbewegungen gemacht.

Sensibilität: Pelziges Gefühl an den Endphalangen sämtlicher Finger vorhanden, doch empfindet Patient hier

ebenso gut die Berührungen als an anderen Körperstellen, er hat auch nicht das Gefühl einer besonders gearteten Empfindung. Der Tastsinn ist in allen Regionen des Kopfes und der Extremitäten normal erhalten. Nadelspitze und Nadelkopf, sowie leichte Berührungen mit Pinsel und Fingerkuppe werden als solche erkannt. Nadelstich und Kneifen der Haut werden gut als Schmerz empfunden. Das Gleiche gilt vom Temperatursinne. Ebenso ist Druck- und Ortssinn gleichmässig gut vorhanden, alle Berührungen werden genau lokalisiert. Die Leitung der Schmerzempfindung ist nicht verlangsamt. Nachempfindungen bestehen nicht. Gefühl für passive Bewegung der Glieder normal.

Reflexe:

Hautreflex, Fusssohlenreflex gut auslösbar, auch Kremasterreflex beiderseits gut vorhanden. Schwacher Bauchreflex links erst bei stärkerem Streichen und dann nur in geringem Grade auszulösen. Conjunktival-Cornealreflex gut erhalten. Auch der Würgreflex ist vorhanden. Sehnen-Periostreflex an den oberen Extremitäten verstärkt. Patellarsehnenreflex gleichfalls beiderseits verstärkt (R > L), ebenso Achillessehnenreflex. Fussklonus beiderseits mit Leichtigkeit auszulösen. Adduktorenreflex fehlt. —

Vasomotorisches und trophisches Verhalten: Schweisssekretion auffallend gering. Distale Enden der Extremitäten cyanotisch, fühlen sich kalt an, doch sind die Erscheinungen der lokalen Asphyxie weniger ausgesprochen wie früher. Epidermisabschuppung und Veränderungen an den Nägeln sind nicht vorhanden. — Blasen- und Mastdarmstörungen nicht vorhanden.

Der Befund an den Brust- und Bauchorganen ist normal, auch an den Genitalien kein pathologischer Befund. Lumbalgegend nicht druckempfindlich. Harn wird stets in vermehrter Menge entleert. Doch ist die Polyurie nicht mehr so bedeutend wie früher. Der Harn ist auffallend hell und von niederem spezifischem Gewicht: 1002 bis 1003. Stuhl von normaler Beschaffenheit.

Diagnose: Sklerosis cerebro-spinalis multiplex. Diabetes insipidus. Akne rosacea. Therapie: Mixtura acida. Gegen den Schwindel Brom.

Am 30. V. wurde Patient auf Wunsch entlassen.

Die Diagnose multiple Sklerose gründete sich auf folgende Symptome: Intentionstremor mit Aufhören in der Ruhe, Nystagmus, Zwangslachen, scandierende Sprache; Abasie, gesteigerte Reflexe, ungestörte Sensibilität, periodische, unwillkürliche (spastische) Bewegungen der Bulbi, Schwindel, Labilität des psychischen Gleichgewichtes, monotone Sprache in etwas tiefer Lage, unmotiviertes Lachen.

Nach Charcot gehören zur Diagnose der multiplen Sklerose besonders drei Kardinalsymptome: Intentionszittern, Nystagmus und scandierende Sprache. Dass aber trotz Feststellung der für Sklerose spezifischen Merkmale eine Täuschung vorkommen kann, beweist ein in jüngster Zeit von Oppenheim publizierter Fall, wo O. auf Grund von Vorhandensein von Intentionszittern, skandierender Sprache, Verlangsamung der Sprache, Schlingbeschwerden, Steifigkeit der unteren Extremitäten die Diagnose auf multiple Sklerose stellte und die Sektion statt der erwarteten Sklerosierungen das Bild einer combinierten Systemerkrankung der Goll'schen-, Pyramidenseitenstrang- und Kleinhirnseitenstrangbahn ergab. Am unteren Brustmark bestand ein diffuser Entzündungsherd, in den hinteren Strängen u. s. w. mit aufsteigender Degeneration. Diese Herde gingen von Gefässerkrankungen aus; am Hals- und Brustmark begegneten sich auf- und absteigende Degeneration. Trotzdem darf man an jenen drei Symptomen festhalten; denn sehr viele Sektionen haben ihre Richtigkeit dargethan und in manchen Fällen wo eines oder das andere Symptom, ja sogar zwei davon fehlten, fand man die sklerotischen Herde im Gehirn und Rückenmark doch.

Aus der Anamnese geht hervor, dass in unserem Falle drei wichtige Erscheinungen ziemlich zu gleicher Zeit auftraten: unsicherer Gang, Schwindelgefühl und Verlangsamung der Sprache; dazu kamen als viertes Moment die Lachanfälle. Die Beschwerden im Gehen veranlassten Pat. ins Krankenhaus zu gehen, wo sein Zustand durch Gaben von Brom, durch Wasserkuren und Lassar'sche-Resorcinpaste gegen die Acne einigermassen gebessert wurde. Nach zwei Jahren hatte sich sein Leiden merklich verschlimmert, insoferne, als der Schwindel heftiger wurde, während des Schlafes schreckhafte Träume auftraten; auch Doppelsehen hatte sich zeitweilig eingestellt. Auffallend war sein psychisches Verhalten: die allgemeine Gemütsstimmung war eine depressive geworden; im grellen Gegensatz dazu standen die mehrere Minuten andauernden und sich oft wiederholenden Lachanfälle. Auch der Gang hatte sich bedeutend verschlechtert. Am 30. Mai wurde er in die Reconvalescenten-Anstalt entlassen.

Betrachten wir in unserem Falle die zur Beobachtung gekommenen Symptome etwas näher, so wäre vor allem das Intentionszittern zu erwähnen. Es war zwar nicht so ausgeprägt, wie es in vielen Fällen von multipler Sklerose vorkommt, aber doch war sein Vorhandensein durch den groben, langsamen Tremor bei gewolltem Lidschluss genügend erwiesen. Das Intentionszittern könnte mit dem Tremor bei verschiedenen Nervenleiden verwechselt werden, zunächst mit dem bei Chorea. Bei Chorea besteht das Zittern fortwährend, ob sich nun der Kranke bewegt oder ob er im Bette liegt, ob er sitzt oder steht, der Tremor verlässt ihn nicht. Ganz anders bei multipler Sklerose: hier beginnt das Zittern erst dann, wenn der Muskel das ausführen soll, was ihm der Wille gerade vorschreibt, wenn er irgend eine zweckmässige Arbeit verrichten soll; er wird aber in der Erreichung seines Zieles gehindert durch den auftretenden Tremor. Niemals aber geht das Ziel verloren, es wird

immer erreicht, wenn auch erst nach längerer Zeit. Bei Chorea wird das Ziel nicht erreicht, es gehört nicht der geringste Willensimpuls dazu, um eine Muskelgruppe zur Thätigkeit zu bringen, es geschieht das ganz von selbst. Das Zittern bei Paralysis agitans unterscheidet sich vom Intentionszittern bei multipler Sklerose dadurch, dass es in der Ruhe in Form von schüttelnden Bewegungen auftritt. Auch bei Tabes dorsalis kommt es zu ähnlichen Zitterbewegungen, die aber von denen bei multipler Sklerose deutlich unterschieden sind. Da es sich bei Tabes um einen Verlust des Muskelgefühles handelt, so werden die Finger, wenn sie irgend etwas ergreifen wollen, nicht sogleich den Gegenstand fassen können, es kommt deshalb zu einem Zittern, zu unzweckmässigen Bewegungen. Die Finger werden zu stark gestreckt und unter plötzlicher Beugung aller Finger wird der Gegenstand endlich erfasst; es liegt etwas Unbehilfliches, Plumpes in der ganzen Ausführung des Gedankens. Nicht so bei multipler Sklerose: die Hand folgt genau der Richtung des Zieles und erreicht dasselbe unter Zittern.

Wie nun dieses Intentionszittern zu stande kommt, darüber ist man noch nicht im klaren. Charcot meint, es hänge mit der verhältnismässig langen Persistenz der Axencylinder in den sklerosierten Herden zusammen, indem der Wille durch die nackten Axencylinder noch geleitet werden könne. Ordenstein und Hammand meinen, es sei beim Intentionszittern eine bestimmte Lokalisation der Herde anzuschuldigen. Leyden bemerkte das Zittern bei der rein spinalen Form seltener als bei der cerebro-spinalen, was darauf schliessen liesse, dass die sklerotischen Herde nur oder fast nur dann das Zittern bedingen, wenn sie im Gehirn ihren Sitz haben. Als Sitze derselben werden von den meisten Autoren Pons, Medulla oblongata und Pedunculi cerebri angegeben. Stephan erklärt das Intentionszittern für eine Koordinationsstörung, deren Centrum

in den Sehhügeln läge. Neuerdings behauptet Oppenheim, der sich um das Studium der multiplen Sklerose besonders verdient gemacht hat, das Intentionszittern trete nicht allein bei intentierten Bewegungen auf, sondern auch bei Mitbewegung, Reflexaffekten und bei automatischen Bewegungen hervor. Dieses Zittern kann alle Teile der quergestreiften Muskulatur betreffen. V. Cohn hebt es als ganz besonderen Fall hervor, dass es die Gesichtsmuskulatur betrifft und berichtet über einen derartigen Fall, wobei er ausdrücklich den Tremor beim Lidschlusse erwähnt. Unser Fall würde also auch hier anzureihen sein.

Die Erklärung der Ursachen ist immer noch Problem, doch scheint die allgemeine Ansicht sich den Beobachtungen Ordensteins und Hammands zuzuneigen. Die Interpretation Charcots dürfte ziemlich verlassen sein.

Ein weiteres bei unserem Kranken sehr ausgeprägtes Symptom ist der unsichere, tänzelnde Gang. Wir können diesen Zustand wohl als Ataxie bezeichnen. Es handelt sich also um Koordinationsstörungen. Leyden stellte 1863 die Behauptung auf, die lädierte, sensible Funktion störe die Koordination und führe dann zur Ataxie. Es müssten also mit anderen Worten Veränderungen in den Hintersträngen des Rückenmarks vorhanden sein und damit Sensibilitätsstörungen. Unser Fall bestätigt das Gegenteil und spricht eher für die Ansicht von Erb, Spütt und Friedreich, dass der Ursprung der Ataxie ein motorischer sei. Der Gang unseres Patienten mit dem eines Tabikers verglichen, zeigt nicht das Vorwärtsschleudern und Tappen der Füsse wegen Schwund des Muskelgefühls, sondern die Füsse werden nachgezogen, bleiben wie angeleimt an der Stelle. Es handelt sich also nicht um eine Degeneration in den Hintersträngen, sondern um eine motorische Schwäche der Muskeln, zunächst jener der unteren Extremität beruhend auf krankhaften Veränderungen in den Vordersträngen. Eigentümlich ist, dass durch diese Paresen die Muskulatur

der Extremitäten nicht besonders atrophisch wird; in manchen Fällen wurde sogar eine Zunahme konstatiert. In unserem Falle war diese Erscheinung schwer zu beurteilen, weil die Muskeln allgemein schlecht entwickelt waren. Jedenfalls spricht unser Fall nicht gegen die Beobachtungen Charcots.

Das Romberg'sche Phaenomen war weniger ausgeprägt wie bei Tabes dorsalis, wo durch Fehlen des Muskelgefühles eine Kontrolle des Gleichgewichts nicht mehr möglich ist und der Kranke so bei geschlossenen Augen nicht mehr gehen und stehen kann.

In unserem Fall kann man es wohl mit dem Schwindel, den Pat. ziemlich stark hatte, in Zusammenhang bringen.

Betrachten wir die Reflexe, so sehen wir aus der Krankengeschichte, dass dieselben überall vorhanden, sogar gesteigert waren mit Ausnahme des rechten Bauchreflexes, der nicht auszulösen war. Der Reflexbogen war also in keiner Weise unterbrochen. In den meisten Fällen zeigen die Reflexe ein verschiedenes Verhalten je nach dem Zeitpunkt der Krankheit und der Lokalisation der sklerotischen Herde. Intakt sind die Sehnenreflexe nur sehr selten, meist sind sie gesteigert. Engesser erklärt sich diese Steigerung daraus, dass die nervösen Elemente von seiten des andrängenden, wuchernden Gliagewebes einem Druck ausgesetzt sind, der einen fortwährenden Reiz auf dieselben ausübt.

Sehr selten wurden bei Herdsklerose Störungen in der Sensibilität bemerkt, und deshalb von mehreren Autoren als Charakteristikum für die Krankheit angegeben. In unserem Falle fehlten die Erscheinungen von Sensibilitätsstörungen auf alle Qualitäten von Reiz vollständig mit Ausnahme von Pelzigsein der Finger. Blitzähnliche Schmerzen, Gürtelgefühl, wie es bei Tabes gewöhnlich vorkommt, fehlte ganz. Wir können deshalb sagen, dass hier die Hinterstränge noch vollständig intakt waren. Wenn

von einigen angegeben wird, dass Paraesthesien, Hyperaesthesien, Neuralgien von ihnen bemerkt wurden, so handelt es sich sicher um Fälle, in denen sich sklerotische Herde in den Hintersträngen festgesetzt hatten. Ueberraschend ist es aber, dass gerade in Fällen, wo die Sektion sklerotische Herde in den Hintersträngen zu Tage förderte, in vita nichts von Sensibilitätsstörungen nachgewiesen werden konnte. Schüle erklärt sich diese eigentümliche Erscheinung so, dass nur einzelne Teile der Hinterstränge frei bleiben derart, dass die Fortleitung der Sensibilität ungehindert ist, ja vielleicht besser von statten geht, weil verschiedene Hemmungsbahnen ausgeschaltet wurden.

Von Blasen- und Mastdarmstörungen war nichts zu bemerken. Störungen in dieser Hinsicht bilden bei disseminierter Sklerose ein äusserst häufig vorkommendes Symptom und wurde von Oppenheim in sehr vielen Fällen konstatiert. Es ist zu erwarten, dass es in unserem Falle, der ja noch nicht so weit vorgeschritten ist, nicht ausbleiben wird, denn die meisten Autoren, darunter Strümpell, Gowers, Seeligmüller, Erb, sind zu der Ansicht gekommen, dass derlei Störungen erst im späteren Verlauf der Krankheit zur Beobachtung gelangen.

Gehen wir nun zu den cephalischen Symptomen über.

Von Sehstörungen unterscheidet Charcot hier drei Gruppen: Diplopie, Amblyopie und Nystagmus.

An unserem Kranken konnten wir Nystagmus sehr deutlich bemerken und Diplopie gab er während seines dritten Aufenthaltes im Krankenhause an. Amblyopie, deren Ursache nach Uthoff Veränderungen im n. opticus sind, ausgehend von einer primären, interstitiellen Entzündung mit secundärem Schwund und Zerfall der Markscheiden, während der Axencylinder meist dauernd erhalten bleibt oder nur zum Teil verdickt und aufgequollen sind, bestand nicht. Das Doppelsehen macht nicht selten

den Anfang der Krankheit. Diese Erscheinung ist nach Charcot meist vorübergehend und tritt zu verschiedenen Perioden der Krankheit auf, kommt und verschwindet. Der Grund der Diplopie liegt wahrscheinlich in der Lokalisation sklerotischer Herde in der Gegend der Kerne des n. oculomotorius u. trochlearis.

Der Nystagmus bildet ein Analogen zum Intentionszittern und bestand in unserem Falle in ziemlich mässigem Tempo. Es fragt sich nur, ob man ihn als einfach paretischen Zustand aufzufassen hat oder als Koordinationsstörung der Augenmuskeln. Nimmt man letzteren Fall an, so muss man sich sklerotische Herde in den Vierhügeln, Kleinhirn und Medulla oblongata vorstellen, von denen man weiss, dass sie mit den associierten Augenbewegungen in engem Zusammenhange stehen. Handelt es sich aber um eine einfache Parese, so müsste eine bestimmte Lokalisation an einem bestimmten Nervenkern angenommen werden. Erstere Anschauung gewinnt immer mehr an Boden und wurde auch durch Befunde bei der Sektion in vielen Fällen bestätigt.

Hippus (rhytmische Verengerung und Erweiterung der Pupille) konnte nicht konstatiert werden. Ungleichheit der Pupillen wurde in letzter Zeit bemerkt.

Ein wichtiges Symptom sind nun die Sprachstörungen bei multipler Sklerose. Es kommt in mehr als der Hälfte aller Fälle vor und ist in seinem Auftreten recht verschieden. Bei unserem Kranken kam diese Erscheinung ziemlich früh zur Beobachtung und fiel demselben selbst zuerst auf. Die erste Störung war die, dass eine gewisse Verlangsamung der Sprache auftrat wie etwa bei einem Paralytiker. Dann wurde jedes Wort in seine Silben zerlegt, zwischen der Aussprache jeder Silbe entstand eine kleine Pause. Es war dadurch möglich, dass auch schwer auszusprechende Worte gut herauskamen, weil eben jede Silbe einzeln gesprochen wurde in ziemlich tiefem Ton, aber immer auf demselben; es war ein einförmiges monotones Reden. Silben-

stolpern war nicht vorhanden. Es handelte sich also nicht um eine Inkoordination der Silben und Worte, sondern um das richtige Skandieren. Die ganze Veränderung besteht nach Kussmaul in einer erschwerten, verlangsamten Leitung der motorischen Impulse zu den Muskeln der Atemwerkzeuge, des Kehlkopfes und der Zunge. Die Bahnen sind nicht mehr frei, es bedarf einer stärkeren Innervation, die wahrscheinlich zum Teil sich durch Nebenbahnen bewegen muss. Nur die artikulat. Mechanik der Laute und der zeitliche Ablauf der Rede, nie aber die in den verbalen Sprachgesetzen begründete Koordination der Silben und Worte nimmt Schaden, so lange nicht die Gehirnrinde entartet ist. Meist findet man die Marksubstanz des grossen Hirns ergriffen. Der Hypoglossus kann sogar unversehrt sein.

Schon Charcot bemerkte, dass der Schwindel häufig ein Anfangssymptom der Herdsklerose bildet. Unser Fall beweist das wieder. Ein halbes Jahr vor Eintritt ins Krankenhaus fiel dem Kranken seine Neigung zu Schwindelanfällen auf, sie verstärkten sich während zweier Jahre ziemlich beträchtlich und sind nun so stark geworden, dass sie den Pat. auch in der Bettruhe nicht verlassen. Begonnen hatten die Anfälle beim Treppensteigen und bei Rückwärtsbewegung des Kopfes. Der Kranke hatte das Gefühl, dass sich alles um ihn drehe und zwar mit grosser Geschwindigkeit; es handelt sich also um einen Drehschwindel. Bemerkenswert ist, dass der Pat. dabei nie fiel. Der Schwindel trat anfallsweise auf und dauerte nicht allzulange jedesmal. Er kommt weder bei Tabes dorsalis noch bei der Schüttellähmung vor und kann deshalb als wichtiges Symptom für multiple Sklerose gelten (Charcot). Man wird nicht fehlgehen, wenn man diese Erscheinung auf eine Veränderung der Hirnrinde durch die Sklerose zurückführt.

Ebenso ist es mit dem unmotivirten Lachen und Weinen. Ersteres war bei unserem Kranken sehr auffallend

vorhanden. Mit der Ansicht Oppenheims, dass diese Erscheinung mit psychischer Störung nichts zu thun hätte, möchte ich mich nicht einverstanden erklären. Er erklärt wohl das dabei oft eintretende Schluchzen als einen Inspirationskrampf, aber für den Ausbruch des Lachens und Weinens sind doch wohl Störungen in der Grosshirnrinde anzunehmen. Die meisten Autoren halten, nach dem Vorgange Charcot's, unmotiviertes Lachen und Weinen als wesentlich zum Krankheitsbild gehörig und führen es auch auf psychische Anomalie zurück.

Es erscheint mir von Interesse, etwas näher auf die Complikation unseres Falles mit Diabetes insipidus einzugehen.

Die Polyurie ist gerade keine allzuhäufig vorkommende Krankheit. Sie besteht in einer vermehrten Harnausscheidung ohne sonstige Organerkrankungen: es ist kein erhöhter Druck im arteriellen System nachzuweisen, keine Erkrankung in den Nieren und alle Erscheinungen deuten darauf hin, dass es sich um Anomalien des centralen Nervensystems handle, vorzüglich wird die Lokalisation am Boden des IV. Ventrikels angegeben. Es sind nun die Physiologen und unter ihnen als erster Claude Bérnard, die durch ihre berühmten Untersuchungen diese klinischen Erscheinungen dem Verständnis näher brachten. Jener sagt: „Macht man einen Stich am Boden des IV. Ventrikels in der Mitte jenes Raumes, der zwischen dem Ursprung der n. vagi und n. acustici liegt, so findet zugleich eine Vermehrung der Ausscheidung des Harns statt mit Zucker. Macht man den Stich etwas höher, so ist der Harn weniger vermehrt, aber man findet darin oft Eiweiss. Die Polyurie, Diabetes und Albuminurie scheinen unabhängig von einander zu sein und ihrer Entstehung nach getrennt von einander. Durch eine grosse Anzahl von Versuchen kam er zu folgenden Schlüssen: Macht man den Stich oberhalb einer Horizontalen gezogen von einem Winkel der

Raute zum anderen, so entsteht Albuminurie. Unterhalb dieser Linie bewirkt der Stich Polyurie; auf einer noch etwas weiter unten gelegenen Strecke erscheint Diabetes mellitus. Entzündungen und Degenerationszustände im IV. Ventrikel sind nun bei Diabetes insipidus mehrfach angegeben worden, so von Lays-Trousseau, Matineau, Kien, Loucreaux, Mosler. Wie kommt nun durch Reizung an diesen Stellen Polyurie zustande? Da machte nun Eckhardt Versuche und fand, dass bei Kaninchen es meist der untere Wurm ist, dessen mechanische und chemische Reizung eine sehr starke, 1—2 Stunden dauernde, Hydrurie zur Folge hatte, ohne dass der Blutdruck in der Aorta eine Steigerung erfuhr. Nach Durchschneidung der n. splanchnici bewirkte eine Verletzung jenes Lappens keine Hydrurie mehr. — Bei Hunden tritt nach Durchschneidung des n. splanchnicus maior auch eine Vermehrung der Harnabsonderung auf, welche bei Reizung des peripheren Stumpfes, während die Gefässe sich verengern und der Blutdruck steigt, einer Verminderung oder dem gänzlichen Aufhören der Absonderung Platz macht. Vom IV. Ventrikel aus nun konnte man nach Durchschneidung des splanchnicus noch eine weitere Steigerung der Harnsekretion bewirken. Es muss also von da noch eine eigene Bahn vorhanden sein. Diese Bahn verläuft im Rückenmark bis zum 7. Halswirbel; denn Durchschneidung desselben oberhalb dieser Stelle hebt die Harnsekretion dauernd auf.

Viel häufiger als Diabetes insipidus wurde Diabetes mellitus beobachtet. Richardière sagt in einer Abhandlung über das Auftreten von Diabetes bei multipler Sklerose: La clinique réalise, dans la sclérose en plaques, ce que les espériences de Bérnard ont prouvé jusqu' à l'évidence. Er erwähnt folgenden Fall von Polyurie:

Husch, Archiv f. klin. Medizin, 1870.:

Ein Mädchen von 28 Jahren zeigte epileptiforme Anfälle, herabgesetzte Sensibilität, vorübergehende Diplopie,

Abnahme der Sehschärfe, Geschmacksverlust, Taubheit am linken Ohr, Schlingstörungen. Sie scheint schon vor Eintritt der multiplen Sklerose Diabetes insipidus gehabt zu haben. Die Polyurie bestand während der Dauer der Krankheit fort.

Pennock erwähnt 1869 eines Falles: Es war sehr viel Urindrang vorhanden. Der Harn selbst verhielt sich normal. Die Sektion ergab folgenden Befund: Auf der Höhe der hinteren Fläche der Medulla oblongata fand sich ein unregelmässig begrenzter, höckeriger Herd von 2 Linien Durchmesser; er lag zwischen den beiden corpora restiformia und den hinteren Pyramiden an der Stelle ihrer Teilung, um in die Wände des IV. Ventrikels einzudringen. (Bourneville und Guérard).

Ob es sich nun um Diabetes insipidus oder mellitus handelt — wenn wir an ihre Entstehung durch Läsionen am IV. Ventrikel denken, wie können wir uns die primäre Ursache vorstellen?

Denken wir uns einen sklerotischen Herd an der angegebenen Stelle, wirkt der auf das unter ihm gelegene Gewebe wie ein reizender Dorn — une épine irritante, amenant une excitation permanente, d'où la permanence du symptome, wie sich Edward ausdrückt? Wir wissen aus den Versuchen von Claude Bérnard, dass der Zuckerstich nie eine anhaltende Zuckerausscheidung im Harn hervorruft, sondern dass sie höchstens 24 Stunden dauert und erst auf wiederholten Stich hervorgebracht wird. In dem klinischen Fall verhält sich die Sache wesentlich anders; da ist die Polyurie oder Diabetes mellitus nahezu andauernd vorhanden. Man müsste also an einen beständigen Reiz dieser Herde auf jenes Centrum denken. Dass Herde an dieser Stelle gefunden wurden, ist sicher, denn die Fälle von Weichselbaum und anderen beweisen es. Richardière kommt deshalb zu dem Schlusse: la sclérose en plaques par les localisations sur le plancher

du IV ventricule peut donner lieu à des troubles urinaires polyurie, tantôt en glycosurie, tantôt en spéciaux. Ces troubles urinaires peuvent consister tantôt en diabète, rappelant par sa symptomatologie le diabète essentiel. Es wäre nun sicher falsch, wollte man aus dem Erscheinen von Zucker im Harn oder von Polyurie bei einem Nervenfall gleich an multiple Sklerose denken. Denn diese Symptome treten auch bei anderen Erkrankungen des Nervensystems auf. So fand Recklinghausen einen Tumor des Plexus choroideus im IV. Ventrikel und beobachtete Zucker im Harn, Seegen ein nussgrosses Sarkom in der rechts von Medulla oblongata, Richardson einen Erweichungsherd im IV. Ventrikel, Zenker vollständigen Schwund der grauen Substanz und der Nervenzellen; Putrait eine Apoplexie im IV. Ventrikel; Levrat-Perroton und Lionville Tumoren des Plexus choroideus im IV. Ventrikel; bei all diesen Fällen war Diabetes mit verbunden. Daraus können wir schliessen, dass nicht allein bei multipler Sklerose, sondern bei allen Erkrankungen des centralen Nervensystems, bei denen im IV. Ventrikel an den von Claude Bérnard bezeichneten Stellen pathologische Veränderungen, sei es ein sklerotischer Herd, oder eine Erweichung oder Apoplexie stattgefunden haben, Polyurie oder Diabetes auftreten kann. —

Eine andere Frage ist nun die, ob bei unserem Fall die Polyurie mit der Sklerose zusammenhängt oder nicht. Wir ersehen aus der Krankengeschichte, dass die Polyurie schon seit dem 5. Lebensjahre des Patienten bestand; die ersten Zeichen der multiplen Sklerose traten auf in seinem 20. Lebensjahr. Bringen wir den Diabetes in Zusammenhang mit der Sklerose, so müssten wir ihn als das erste Zeichen derselben annehmen. Die Litteratur gibt uns über das Vorkommen von multipler Sklerose im Kindesalter einige Aufschlüsse:

Hunephreys konstatierte das Leiden bei einem $3^1/_2$ Jahre altenMädchen, Ten Cate Hoedemack bei einem 8jäh-

rigen Knaben, Erb bei einem 10jährigen Mädchen, Pollák bei einem Kinde im 5. Lebensmonat. Richardière, welcher 41 Beobachtungen derart machte, sagt, die Krankheit entstünde entweder im ersten Kindesalter ohne bekannte Ursache oder erst im 3.—5. Lebensjahre nach Infektionskrankheiten.

Wie verhält es sich anderseits mit der Polyurie im Kindesalter? Roger sagt: bei Kindern besonders nach dem 3. Lebensjahre kommt sie nicht seltener vor als im späteren Alter. Demme sah sie bei einem 6 Jahre alten Knaben; er dachte an eine gummöse Neubildung im IV. Ventrikel. Hagenbach fand in einem Falle von Polyurie, der ein Kind betraf, Erweichungsherde im rechten corpus striatum; ausserdem Meningitis tuberculosa. Vierordt behandelte einen 6½ Jahre alten Knaben, der in 24 h 12331 ccm Harn liess, an Polyurie. Liebman constatierte sie bei einem 3 Monate alten Knaben; Graucher bei einem 8 Jahre alten Kind, welches einen Stoss auf die linke Temporalgegend erhalten hatte.

Wir sehen also, dass multiple Sklerose und Polyurie im Kindesalter vorkommen. Aber wir können unmöglich in unserem Fall eine Sklerose im 5. Lebensjahr des Pat. annehmen, da alle sonstigen Symptome fehlen. Einen sklerotischen Herd, der seit dem 5. Lebensjahre im IV. Ventrikel liegt als erstes Symptom der multiplen Sklerose anzunehmen, scheint nicht angängig. Ich glaube deshalb, dass in unserem Fall die Polyurie von der Sklerose in bezug auf ihre Entstehung unabhängig ist. Aus der Krankengeschichte sehen wir aber, dass der Kranke in seinem 5. Lebensjahre einen heftigen Keuchhusten durchzumachen hatte und dass sich bald darauf die ersten Merkmale des Diabetes insipidus einstellten. Ob die Polyurie darauf zurückzuführen ist, dürfte schwer zu beweisen sein. Wir wissen, dass bei Keuchhusten Blutungen vorkommen. Bleiben wir bei der Annahme, dass die Polyurie von Störungen im IV. Ventrikel

abhänge, bestehen, so könnten wir an eine Apoplexie in jenem Teil des Gehirns denken. Aber einen sicheren Anhaltspunkt dafür haben wir nicht.

Was nun die Entstehung der Krankheit pathologisch-anatomisch anlangt, so ist auch heute noch ziemliches Dunkel über die Sache verbreitet. P. Marie meint: durch den Einflüss eines in den Gefässen kreisenden Agens bildet sich an einer Stelle eines Gefässes ein Fibringerinnsel, demnächst macht sich eine Reizung der Gefässwand bemerkbar, infolgedessen es zum Austritt von Lymphkörperchen kommt. Darauf folgt eine perivasculäre Entzündung, die sich von dort aus rasch in concentrischer Weise ausbreitet. Rindfleisch hat die Ansicht ausgesprochen, dass der Ausgangspunkt für sklerotische Herde im Gefässsystem liege; nach ihm wäre die Entzündung der Wand der kleinen Gefässe, welche man immer im Centrum der sich entwickelnden Herde findet, die primäre Störung; von diesem Centrum: aus würde sich die Reizung auf das Reticulum der Neuroglia fortpflanzen und nach allen Richtungen hin ausstrahlen. Charcot aber glaubt, dass die Veränderung der Gefässe und die des Reticulums gleichzeitig entstehen, ohne sich gegenseitig zu beeinflussen. Für eine primäre Beteiligung des Gefässsystems spricht auch Rosenthal sich aus: „Einen wichtigen Anteil hat der Gefässapparat. Die in den sklerotischen Herden und selbst im zunächst liegenden gesunden Gewebe vorfindlichen Erweiterungen und zelligen Verdickungen der Gefässe; das stetige Auftreten von Sklerosen im Hirngebiet, welches wie die Marksubstanz und die Stammganglien von dem aus Endarterien gebildeten basalen Gefässsystem versorgt werden, während die von anastomosierenden Netzen versorgte Rindensubstanz nur selten sklerotisch erkrankt; ferner das Vorhandensein der stärksten Neuroglia-Wucherung in der Umgebung der Gefässe; sowie schliesslich die Beobachtung, dass mit ursprünglicher Gefässreizung einhergehende Momente wie

Gemütsbewegungen, geistige und körperliche Anstrengung, Erkältung, als occasionelle Ursachen der Sklerose der Centra zu konstatieren sind, — all das spricht für eine aktive Beteiligung des Gefässsystems."

Charcot meinte, das lange Erhaltenbleiben der ihrer Markhülle beraubten Axencylinder im Innern der sklerotischen Herde spiele eine wichtige Rolle. Die Willensimpulse können noch durch diese nackten Axencylinder durchgeleitet werden, allein diese würde in unregelmässiger, saccadierter Weise statthaben und so würden sich Oscillationen ergeben, welche die Ausführung der beabsichtigten Bewegung stören. Gegen diese Ansicht sprechen Zenker, Vulpian, Valentia, Schüle, Ebstein, Engesser, Putzar, welche gar keine Axencylinder mehr auffinden konnten oder nur wenige. Die Beteiligung zelliger Elemente an dem Prozess und ihr Zusammenhang mit faserigen Massen haben zuerst deutsche Beobachter festgestellt. Rindfleisch hat grosse Zellen entdeckt, die sich durch Ansammlung von Plasma um freie Kerne bilden und an ihrer Peripherie feinste Fasern aussenden. Ribbert schreibt dieser Zellbildung eine grosse Rolle zu bei den ersten Anfängen der Sklerose. Die Ueberreste dieser Gebilde sind wahrscheinlich die verästelten Zellen, welche Leyden zuerst beschrieben hat. Ausserdem findet man auch freie Elemente, so namentlich Kerne und Zellen, die in den Lücken des Gewebes liegen sollen. Ferner sind weisse und rote Blutkörperchen in der Herdsubstanz angetroffen worden, auch sah man weisse Blutkörperchen aus den Gefässen auswandern (Chvosteck, Ribbert) und dann im Herd entweder zu festen Zellen oder zu Körnchenkugeln sich umwandeln. Nach Fromann besteht die Herdsubstanz aus Körnchennetzen. Aus den Körnchen entspringen die Gliafasern; aus Knotenpunkten der Körnchennetze entstehen die Gliakörper, durch fibrilläre Umwandlung gehen aus den Körnchennetzen Fibrillen hervor, welche knotige Anschwellungen

haben und noch durch eine Netzsubstanz miteinander verbunden sind.

An den sklerotischen Herden sehen wir auch degenerative Processe vor sich gehen, als deren Produkte Fetttröpfchen, Fettkörper, Fettkristalle, Körnchenkugeln, corpora amylacea erscheinen.

Die meisten Autoren sind der Ansicht, dass es sich um einen chronischen, entzündlichen Prozess handelt, der entweder in der Neuroglia beginnt oder zuerst die Gefässe ergreift. In der neuesten Zeit ist nun von Adamkiewitz eine andere Erklärung ausgegangen. Er behauptet, die Sklerosierung gehe nicht vom Interstitium aus, sondern vom Parenchym, also den nervösen Elementen selbst. In wieweit diese Ansicht richtig ist, muss erst durch fernere Beobachtung dargethan werden.

Ueber die Aetiologie der multiplen Sklerose lässt sich nur weniges sagen. Lues wird als ätiologisches Moment von den meisten Autoren ausgeschlossen; einige Fälle, wo syphilitische Infektion angegeben wurde, sind wohl vorhanden. Als positive Momente erwähnt Charcot die feuchte Kälte, psychische Affekte, akute Infektionskrankheiten; ein paar Fälle existieren, wo ein akutes Einsetzen des Leidens durch Trauma verursacht wurde. Ueber die erblichen Einflüsse liegen noch zu wenig Berichte vor, um eine Uebersicht zu bekommen. In letzter Zeit hat Oppenheim unter 36 Fällen 11 Fälle untersucht, bei denen er die längere Beschäftigung mit Blei, Kupfer, Grünspan, Zink, Anilinfarben, Kohlenoxydgas als causales Moment für die Entstehung der Krankheit heranzieht. Gleichzeitig macht er auf Influenza und Malaria aufmerksam, welche ihm als akute Infektionskrankheiten ein wichtiges Moment für die Ursachen zu sein scheinen. Gleichwohl ist es zur Zeit nicht möglich, über die Entstehung dieser Nervenkrankheit ein abschliessendes Urteil zu fällen.

Zum Schlusse erübrigt mir noch die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geheimrat Professor Dr. v. Ziemssem für die Ueberlassung der Arbeit meinen besonderen Dank auszusprechen.

Benützte Litteratur.

Charcot, leçons.

Ziemssen, Pathologie und Therapie.

Leyden, Klinik der Nervenkrankheiten.

Curveilhier, Atlas d'Anatomie pathologique.

Zenker, Beitrag zur Sklerose des Gehirns und Rückenmarkes. 1865.

Ebstein, Sklerosis medullae spinalis et oblongatae als Sectionsbefund.

Chvosteck, Beitrag zur herdweisen Sklerose des centralen Nervensystems (Wiener medic. Presse 1873–1874).

Rosenthal, Deutsche Klinik 1874. 8°.

Engesser, Beitrag zur Casuistik der multiplen Sklerose.

Putzar, Ueber einen Fall von multipler Sklerose; klin. Medizin XIX. 70.

Ribbert, Ueber multiple Sklerose. Virchows Archiv 1882.

Oppenheim, Berliner mediz. Wochenschrift 1896. Nr. 9.

Richardière Henri, Glycosurie au cours de la sclérose en plaques. Revue de Médecine 1886.

B. Edwards, Glycosurie au cours de la sclérose en plaques. Revue de Médecine 1886.

Virchows Archiv 69. II. 54. 71. II. 78. 72. II. 65. 76. II. 105. 78. II. 103. 80. II. 99. 82. I. 267. 79. II. 82. II. 88. II. 86. II. 194.